Vom Verfasser.

SONDER-ABDRUCK

AUS DER

„PRAGER MEDIC. WOCHENSCHRIFT."

Sonderabdruck a. d. Prager Med. Wochenschrift. 1897.

Einiges zur Lehre von der Entstehung und dem Verlaufe des prodromalen und acuten Glaukomanfalles.[1]

Von Prof. Dr. **W. Czermak** in Prag.

Betrachtet man bei einem Menschen, der an einem Auge an einem irritativen Primärglaukom erkrankt ist, das andere, noch völlig gesunde Auge, das noch keinerlei Störung seiner Function gezeigt hat, so findet man *gewöhnlich* die Kammer *ausserordentlich flach*, *flacher als an dem erkrankten Auge*, die Pupille, wie das bei ältern Leuten meist der Fall ist, ziemlich enge.

Sonst ist bei äusserer und innerer Untersuchung an einem solchen Auge bis auf die gewöhnlichen senilen Veränderungen gar nichts abnormes zu entdecken; die Medien sind rein, die Resistenz des Auges ist nicht erhöht, ja oft nahe an der untern physiologischen Grenze, Sehschärfe und Gesichtsfeld sind normal. Da wir wissen, dass das Glaukom fast immer beiderseits auftritt, wenn auch meist nicht gleichzeitig, so betrachten wir ein solches Auge als „*disponirt*“ zu Glaukom. Gleichwohl ist nichts eigentlich glaukomatöses daran vorhanden und auch, wie ich nachdrücklich hervorheben muss, *gar nichts*, was auf eine schleichende Entzün-

[1]) Vorliegende Arbeit ist schon im December 1895 fertig gestellt worden. Ich zögerte sie herauszugeben, weil ich noch verschiedene experimentelle und klinische Studien zu ihrer Ergänzung und weitern Stütze anstellen wollte. Da mir aber leider noch längere Zeit die Musse hiezu abgehen wird, so sehe ich mich veranlasst, die Arbeit zu veröffentlichen. Sie wurde der Redaction am 12. December 1896 übergeben.

dung im Ciliarkörper oder in der Aderhaut hinweisen würde. Ein solches Auge erkrankt aber späterhin von selbst an Glaukom.

Dass die „Disposition“ besteht, wird uns in manchen Fällen sehr deutlich vor Augen geführt. Das erkrankte Auge wird operirt, man hat das gesunde Auge zu eserinisiren unterlassen, und schon wenige Stunden nach der Operation entsteht an dem bis dahin *äusserlich und innerlich völlig gesunden* Auge ein typischer, acuter „entzündlicher“ Glaukomanfall. Oder es wird in das bisher gesunde Auge Atropin oder ein anderes Mydriaticum eingeträufelt — der Anfall stellt sich mit stürmischen Erscheinungen ein.

Es besteht an solchen „disponirten“ Augen, wie ich nochmals besonders hervorheben will, *die dem Glaukom zugeschriebene Verflachung der Kammer schon vorher*. Und sieht man in solchen Fällen genau zu, so ist die Tiefenabnahme der Kammer an dem *noch gesunden Auge stets etwas stärker als an dem andern, wo das Glaukom bereits ausgebrochen ist.*

Ich meine nun, dass es zu erwägen wäre, ob nicht in Anbetracht des völligen Mangels andrer, besonders entzündlicher Veränderungen, die dem Ausbruche des Glaukoms vorausgiengen, die *starke Abflachung der Kammer das ist, was die Disposition eines solchen Auges zum Glaukom begründet.*

Bevor ich darauf eingehe, wie so das möglich ist, stelle ich noch fest:

1. dass die Abflachung der Kammer eine ganz *gleichmässige* ist, die genau so aussieht, wie wenn man bei einer Punction der Kammer viel, aber nicht alles Kammerwasser abgelassen hat.

2. dass die Iris in ihrem makroskopischen Gefüge *völlig normal* ist, dass die Pupille reagirt, wenn auch oft etwas weniger ausgiebig, wie das eben bei engen Pupillen und ältern Leuten meist vorkommt.

Man muss sich zunächst fragen: Was ist denn eigentlich die *Ursache* einer so hochgradigen Abflachung der Kammer an einem doch sonst normal erscheinenden Auge und wie so könnte denn weiterhin diese Abflachung eine Disposition fürs Auftreten von Glaukom sei es spontan, sei es auf die genannten Veranlassungen hin, abgeben?

Ehe ich das beantworte, will ich Folgendes aus der pathologischen Anatomie des *acuten* irritativen Glaukoms kurz in Erinnerung bringen.

Die Untersuchung von Augen, die erst kurz an acutem, irritativem Primärglaukom erkrankt waren und die im Zustande des Anfalles zur Untersuchung kamen, haben durchweg *einen ständigen Befund* ergeben — das ist die Anlagerung der Iris an die hintere Fläche der Hornhaut in *der Peripherie*, das heisst an das Trabeculum corneosclerale.

Es besteht heute wohl kaum ein Zweifel mehr darüber, dass dieser Befund beim primären acuten Glaukomanfall durchweg besteht. Nur über die *Würdigung* gehen die Meinungen auseinander. Die einen betrachten ihn als die Ursache der Drucksteigerung, die andern als Folgeerscheinung.

Beschäftigen wir uns zuerst mit der ersten Ansicht. Der venöse Sinus im Schlemmischen Canal besorgt die Abfuhr des Kammerwassers (Leber). Dieses tritt durch die Maschen des Ligamentum pectinatum in den Schlemmischen Canal und filtrirt in den Sinus in Folge des in ihm (dem Kammerwasser) herrschenden höhern hydrostatischen Druckes. Liegt die Iris jedoch am Kammband dicht an, dann sperrt sie den Zutritt des Kammerwassers zum Canal, dieses staut sich an, und weil kein Abfluss möglich ist, muss der Flüssigkeitsdruck im Auge steigen, da die Zufuhr aus den Ciliarfortsätzen nicht aufhört.

Dass eine Behinderung des Abflusses der Kammerflüssigkeit bei normaler Absonderung zur Drucksteigerung führt, beweisen unwiderleglich die Fälle von *Seclusio pupillae*, also einer Art von Secundärglaukom, dessen Pathogenese ganz klar ist.

Die besprochene, erste Annahme hat also eine gute physiologische Basis. Ob der Abfluss an der Pupille gehemmt wird, die ringsum an die Kapsel angewachsen ist, oder in der Kammerbucht — das kann keinen Unterschied machen. *Wenn* also der Schlemmische Kanal der Abfuhrsort des Kammerwassers ist, dann muss eine feste, also ventilartige Anlagerung der Iris ans ganze Trabeculum corneosclerale Drucksteigerung hervorrufen. An der erstgenannten Thatsache ist aber nicht zu zweifeln nach all den ältern und neuern Untersuchungen und vielen klinischen Thatsachen,

die sie beweisen und die ich hier nicht alle aufzählen will, weil sie allgemein bekannt sind.

Die zweite Annahme, dass erst Drucksteigerung im Binnenraume des Auges, also in den Kammern, gleichgiltig aus welcher Ursache die Anlagerung des Iris-Randtheiles ans Trabeculum corneosclerale hervorrufen soll, dass diese also Folge der Drucksteigerung sei, entbehrt jeglicher anatomischen und physiologischen, ja jeglicher physikalischen Grundlage. Wie soll denn die Iris infolge Steigerung des hydrostatischen Druckes im Kammerraume mit ihrer Peripherie und *gerade nur* mit dieser an die Hornhaut angepresst werden?

Wenn der Druck in der hintern Kammer steigt, dann steigt er auch genau entsprechend der Gefällscurve in der vordern Kammer und es ist bei offener Pupille *durchaus kein Grund* vorhanden, warum denn *ein Theil* der Iris vorgetrieben werden soll, da ja für die ganze Iris kein Grund ist, aus ihrer Lage irgendwie zu weichen. Nimmt aber mit dem Drucke auch die Füllung der Kammer rasch zu, dann muss *bei gleichbleibendem Abflusse* sogar eine Vertiefung der vordern (und hintern) Kammer zu Tage treten, die sich durch Compression des Glaskörpers unter elastischer Dehnung der Wand Platz schaffen müsste.

Ich halte es für erwiesen, dass dichte Anlagerung der Iris an das Trabeculum corneosclerale in einem *auch sonst ganz gesunden* Auge Zunahme des Binnendruckes hervorrufen muss, genau in der Art und aus demselben Grunde, wie die Secclusio pupillae, nämlich durch Verminderung oder gänzliche Sperre des Abflusses der intraocularen Flüssigkeit, die bei normaler Absonderung durch andere, etwa vorhandene Abflusswege durchaus nicht compensirt werden kann, wie es das Secundärglaukom bei Secclusio pupillae so handgreiflich mit seiner *Pathogenese* und *Therapie* beweist.[2])

Abgesehen von der peripheren Anlagerung der Iris, hat die anatomische

[2]) Befunde von peripherer Irisanlagerung an irgend welchen atrophischen Augen, wo keine Drucksteigerung, trotz der Anlagerung bestand, beweisen gegen ihre Wirkung als Drucksteigerung erzeugendes Moment *gar nichts;* wo keine Absonderung mehr aus den Ciliarfortsätzen in Folge völligen Schwundes des Gewebes und Verödung der Capillaren besteht, dort genügen die übrigen Abfuhrswege für die spärliche intraoculare Flüssigkeit. Man kann derartiges auch bei Secclusio sehen, wo bereits vollständige Atrophie des Ciliarkörpers eingetreten ist.

Untersuchung von Augen mit acutem Glaukom einerseits nur *senile* Veränderungen, andererseits fast nur solche nachgewiesen, die bloss als die *Folgen* der Drucksteigerung aufgefasst werden können, so z. B. die Blutstauung in den intraocularen Venen und Capillaren nebst ihren Folgen. Veränderungen, die nur mit einiger Wahrscheinlichkeit als Ursachen von Drucksteigerung aufgefasst werden könnten, *fehlen so gut wie ganz*. Auch kein Zeichen acuter Entzündung, namentlich aber *keine chronische* Entzündung der Kammerbucht, des Ciliarkörpers oder der Aderhaut findet sich, wie das übrigens nach dem klinischen Befunde solcher Augen *vor* dem prodromalen oder acuten Anfalle wohl nicht anders zu erwarten ist.

Die erste Frage, die wir uns gestellt haben, lautet: *Was ist die Ursache der so auffälligen Abflachung* der Kammer in den genannten Fällen, also bei Augen, die zu Glaukom disponirt sind?

Man hat für die beim irritativen Primärglaukom vorhandene Abflachung der Kammer verschiedene Umstände verantwortlich gemacht, aber keine der Erklärungen befriedigt eigentlich recht. Es besteht, was man bisher meist übersehen hat, zudem die seichte Kammer schon früher, wie ich schon betont habe, ja sie ist, was ganz unbeachtet blieb, vorher *noch etwas enger, als wenn das Glaukom entwickelt ist.*

Ich nehme nun folgendes an:

Die Abflachung der Kammer solcher Augen ist nur ein Excess der physiologischen Abflachung der Kammer solcher, meist hypermetropischer Augen im Alter und hat ihre Ursache erstens zum Theile in der fortschreitenden Volumszunahme der Linse (Pristley Smith) *und vielleicht auch der Ciliarfortsätze und zweitens und vermuthlich hauptsächlich in einer Verminderung der Menge des Kammerwassers, die wieder in einer Verminderung der Absonderung durch die Ciliarfortsätze begründet ist.*

Eine solche Verminderung der Absonderung des Kammerwassers ist einfach die Folge *weit entwickelter und vorgeschrittener seniler Veränderungen im Gewebe der absondernden Organe, die noch durch Erkrankungen der Gefässe* (Atherom, Endarteriitis) *erhöht sein kann.*

Ist es schon von vorneherein wahrscheinlich, dass die Thätigkeit der das Kammerwasser absondernden Organe im Alter abnimmt, so sind übrigens genug senile Veränderungen im Ciliarkörper und an den Ciliarfortsätzen bekannt, die eine *Verminderung der Absonderung im Alter* annehmbar erscheinen lassen. Ich verweise

auf die ausführliche Arbeit von R. Kerschbaumer[3]) über diesen Gegenstand. Vermehrung, Verdichtung, Homogenisirung des Bindegewebes, Verengerung und Wandverdickung der Gefässe, Entartungsvorgänge im Epithel, Verdickungen der Glashaut u. dgl. sind sicher nachgewiesen. Das alles sind Vorgänge, die einerseits die makroskopische Vergrösserung der Ciliarfortsätze, andrerseits ein allmähliges Spärlicherfliessen der Quellen des Kammerwassers mit sich bringen müssen.

Mit der Abnahme des Kammerwassers tritt natürlich eine Verkleinerung *beider* Kammern ein. *Die Iris* muss sich der *Hornhaut nähern*; die *Linse* muss ihr *nachrücken*, der Linse rückt *der Glaskörper* nach. Der nachrückende Glaskörper *drückt die centralen Theile* der vergrösserten Ciliarfortsätze näher an die Iris nach vorne.

Das ist der Grund, warum im senilen, besonders hypermetropischen Auge die grösser gewordenen Fortsätze der hintern Irisfläche näher liegen, was schon an ihrer Gestalt kenntlich ist.

Denken wir uns die Iris weg und betrachten wir den Raum zwischen der hintern Hornhautwand und der vordern Kante der Ciliarfortsätze, so wird dieser in solchen Augen mit verengter Kammer eine recht enge Nische darstellen. Während in Augen mit tiefen Kammern die vordere und hintere Grenze dieses Raumes fast 90° mit einander einschliessen, wird dieser Winkel, je enger die Kammern werden, immer kleiner (ungefähr bis zu 45°).

Die Zonula wird infolge des Vorrückens und Grösserwerdens der Linse stärker angespannt und, wenn dies in höherm Maasse und verhältnismässig früh geschieht, muss wohl die Accommodationsbreite, abgesehen von der Einschränkung durch die Verhärtung der Linse, merklich und rasch abnehmen. Die stärkere Anspannung der Zonula und Kapsel dürfte es wohl erklären, dass trotz der Vorrückung der Linse keine Refractionszunahme erfolgt.

Infolge der Verminderung der Absonderung muss ferner der Binnendruck im Auge abnehmen, denn auch der Glaskörper muss ärmer an Humor vitreus werden. Dass wir das gewöhnlich durch die Betastung nicht nachweisen können, rührt wohl von der

[3]) R. Kerschbaumer, Ueber Altersveränderungen der Uvea. A. f. O., XXXIV, 4, S. 16—34.

grössern Steifigkeit der Lederhaut her; denn wir beurtheilen ja bei dieser Untersuchungsmethode nicht den Binnendruck allein, sondern die gesammte Resistenz des Augapfels. Dass aber eine solche *verminderte Füllung* recht oft in merklicher Weise an senilen Augen besteht, lehren uns doch die starken Hornhautcollapse nach Extrationen der Linse bei alten Leuten.

Diese Veränderungen der senilen Involution sind in *jedem* alternden Auge in gewissem Grade vorhanden, können aber, wie es scheint, *zuweilen* eine *ganz besondere Höhe erreichen*, zumal bei solchen Augen, wo schon in der Jugend seichtere Kammer da ist, *also bei Hypermetropen.*

Gewöhnlich beschuldigt man als Ursache der seichten Kammer beim irritativen Primärglaukom eben die periphere Anlötung der Iris. Allein diese Annahme kann die schon *vorher* bestehende auffällige Seichtigkeit der Kammer nicht erklären.

Pristley Smith nimmt als praedisponirendes Moment *Vergrösserung der Ciliarfortsätze*, die bei Anschwellung die Iriswurzel vorwärts drücken sollen, *Vergrösserung der Linse* im Alter, *Kleinheit der Hornhaut* an. Durch alle diese Umstände wird die Kammer verengt werden.

Die Dickenzunahme der Linse in sagittaler Richtung beträgt nach Pristley Smith im 65. Lebensjahre ein Zehntel ihrer Dicke im 25., also kaum $^1/_2$ *mm*.

Sie kann also wol allein die Verflachung der Kammer nicht erklären. Ebenso kann das nicht die Vergrösserung der Ciliarfortsätze. Ich möchte diesen Umständen nicht zu viel Gewicht beilegen, sie aber andererseits nicht vernachlässigen. Es kommt ihnen wohl die Rolle von *Hilfsmomenten* zu, gerade so wie der angebornen Kleinheit der Hornhaut.

Schön[4]) hat die Hypothese aufgestellt, dass die Ursache des acuten Glaukomanfalles ein Vorrücken der Linse sei, die die Ciliarfortsätze nach vorne umstülpt, die Iris knickt und an die Hornhaut anpresst. Ueberhaupt beruht das ganze Glaukom nach ihm auf Veränderungen in der Function des Accommodationsmechanismus infolge von Ueberanstrengung. Seine ganze Accommodations-Hypothese fusst aber auf ganz unrichtigen anatomischen und physiologischen Speculationen und es fällt mit ihr auch seine Glaukomhypothese. In jüngster Zeit hat übrigens C. Hess[5]) die Accommodationshypothese Schöns durch seine äusserst wertvollen und unwiderleglichen Beobachtungen am Lebenden experimentell in glänzender Weise widerlegt.

Wieder andere haben eine Volumszunahme des Glaskörpers — unabhängig vom Accommodationsact — angenommen, infolge deren die Linse vorwärts rücken sollte (v. Arlt, Birnbacher u. A.) Ich muss gestehen, ich habe mich auch lange mit diesem Gedanken beschäftigt. Ich habe wie Birnbacher[6]) an die Möglichkeit einer Quellung des Glaskörpers gedacht, die ähnlich, wie Linsenquellung, Drucksteigerung erzeugen sollte, und meinte, dass

[4]) Schön, Die Functionskrankheiten des Auges. Wiesbaden. 1893.

[5]) Hess. Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre. A. f. O. XLII., 1. S. 288.

[6]) Birnbacher, Ein Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Graz, 1890. S. 42.

vielleicht der Gehalt des Glaskörpers an Mucin, also an einer hervorragend quellungsfähigen Substanz, die Grundlage für das angenommene Quellungsvermögen abgeben könnte. Allein es lässt sich, wie auch Birnbacher a. a. O. angibt, gar keine Veränderung im Glaskörper nachweisen, die in diesem Sinne gedeutet werden könnte. Man findet bei acuten Glaukomen normalen Glaskörper, bei chronischen normalen oder atrophischen.

Eine Volumszunahme durch stärkere Transsudation in den Glaskörper kann aber gar nicht zur Erklärung herangezogen werden; denn eine solche ist ohne stärker Transsudation in die Kammern unmöglich und dabei kann wohl infolge relativer Insufficienz der Abfuhrswege der Druck ansteigen, aber die vordere Kammer nicht flacher werden.

Die zweite Frage, die wir nun zu beantworten haben, lautet: *wie entsteht nun die Anlagerung der Iris?*

An dieser Anlagerung der Iris beim acuten Glaukom ist Folgendes äusserst wichtig und durch die anatomischen Untersuchungen zweifellos festgestellt:

1. Es besteht ursprünglich, wie überhaupt keine Entzündung am Kammerwinkel, so auch *keine Anlötung* durch Exsudat oder eine Verbindung durch eine Gewebsmasse, sondern es ist eine *rein mechanische Anlagerung, offenbar durch ein drückendes Moment.*

Festere Anlötung, erst umschrieben, dann ringsherum, kommt erst durch *längern Bestand* der Anlagerung, zuwege.

2. Die Anlagerung reicht, und es ist das ein hochwichtiges, viel zu wenig hervorgehobenes Moment, in *allen Fällen, ausnahmslos nur bis zum Rande der Descemeti.* Dieser Umstand macht von vorneherein die Annahme einer Entzündung als Ursache unmöglich und weist *unfehlbar auf ein mechanisches Moment als Ursache der Anlagerung*, schliesst aber auch eine einfache Druckzunahme in der hintern Kammer, die sich aus irgend einem Grunde durch die Pupille nicht ausgleichen könnte und somit gegenüber normalem oder erniedrigtem Drucke in der *ganzen* vordern Kammer bestünde, vollständig aus, weil unter diesen Verhältnissen die *ganze* Iris vorrücken und sich schliesslich anlagern müsste.

3. Der angelagerte Irisrandtheil geht von seinem Ursprung *zuerst nach aussen* und wendet sich dann *in scharfem Bogen nach vorne*, um sich ans Trabeculum anzulegen. (Vgl. die Fig. 1, die genau nach dem von Birnbacher veröffentlichten Befunde abgenommen ist. Es ist das auch an Befunden von Pristley Smith zu sehen.[7])

[7]) *Anmerkung während des Druckes.* Elschnig hat soeben 2 Befunde von acutem Glaukom veröffentlicht. A. f. O., Bd. XXXIII, Ergänzungsheft.

Diese drei Thatsachen widerlegen alle Annahmen, die bisher auch von jenen über die Entstehung dieser Anlagerung gemacht wurden, die die Bedeutung der Anlagerung für die Entstehung der Drucksteigerung erkannt haben.

a) Knies definirt in seinem Lehrbuche das primäre acute Glaukom als eine *Cyklitis* oder *Irydocyklitis mit vorderer Synechie* (nämlich in der Kammerbucht); hiedurch seien alle Symptome des acuten Glaukoms aufs vollständigste erklärt. Warum bei Cyklitis einmal hintere, einmal vordere Synechie entstehe, wüssten wir eben nicht.

Man sieht aber bei wirklichen Entzündungen, wo thatsächlich solche Flächensynechien im peripheren Kammertheile durch plastisches Exsudat entstehen, *dass die Grenze der Anlagerung sehr verschieden weit gegen das Centrum der Kammer* reicht und *nicht gerade am Rand* der Descemeti liegt.

Figur 1.

Kb. Kammerbucht; *I.* Iris; *C. c.* Corpus ciliare; *C.* Cornea; *T.* Trabeculum sclerocorneale.
(Nach Birnbacher, Ein Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum, 1890, Figur 1. Der Pfeil gibt die Richtung der Resultirenden der Druckdifferenz zwischen Kammerraum und Kammerbucht an und ist von mir hineingezeichnet.)

Unwillkürlich drängt sich einem auch, wenn man sich die Annahme von Knies überlegt, die Frage auf: Kann man wirklich glauben, dass ein Tropfen Atropins oder eines andern Mydriaticums in ein Auge, dass bis dahin äusserlich *keine Spur einer Entzündung* zeigte, eingeträufelt, eine solche stürmische *Entzündung der vorderen Uvea* hervorrufen oder eine ganz schleichende indurirende Entzündung des Kammerwinkels zu solcher Exsudation steigern könne, dass plötzlich eine periphere Anlötung der Iris erfolgt?

Was aber das wichtigste ist, die anatomischen Befunde bei acutem Glaukom lassen alle die angenommene Entzündung vermissen.

Er hebt hiebei ausdrücklich diese auch von mir für wichtig gehaltene Stellung des ciliaren Iristheiles hervor, die übrigens schon an Birnbachers Befund und an einigen von Pristley Smith mit getheilten Befunden sehr auffallend und leicht zu sehen war.

b) Dass eine *Drucksteigerung* in der Kammerflüssigkeit, aus andern Gründen entstanden an, und für sich nicht eine periphere Anlegung der Iris hervorrufen kann, ward schon erörtert.

c) Weber und viele Andere bezeichnen *Anschwellungen* der Ciliarfortsätze als Ursache der Anpressung der Iris an die Hornhaut.

Diese Annahme hat viel Bestechendes für sich. Es könnte sich dabei thatsächlich nur um eine *Andrückung* der Iris handeln und nur um einen *peripheren*, überall gleich breiten Gürtel der Iris.

Allein die Voraussetzung lässt im Stiche. Die senilen Ciliarfortsätze sind allerdings vergrössert. Aber dadurch können sie die Iris nicht plötzlich an die Hornhaut andrücken. Und Schwellungen, die man zur Erklärung annimmt, bestehen nicht *vor* dem glaukomatösen Anfalle, müssten auch sehr bedeutend sein, um sogar bei vergrösserten Ciliarfortsätzen diese Wirkung zu haben; sie entstehen erst, wenn die Anlegung der Iris den Anfall schon hervorgerufen hat.

Auch lässt sich die eigenthümliche Stellung des Irisrandtheiles, die unter 3 hervorgehoben ward, durch Schwellung der Ciliarfortsätze *gar nicht* erklären.

Dass solche Schwellungen der Ciliarfortsätze durch eine, wie man doch annehmen möchte, hochgradige Stauung in ihnen vor dem Auftreten des Glaukomanfalles nicht bestehen, scheint mir aus Folgendem hervorzugehen:

1. Müsste die zunehmende Stauung schon, ehe sie einen so ungeheuern Grad erreicht, dass die durch die Blutüberfüllung geschwellten Ciliarfortsätze die Iris an die Hornhaut anpressen können, doch *äusserlich* sichtbare Erscheinungen machen, weil das in seinem Abflusse nach rückwärts behinderte Blut die vordern venösen Abflüsse füllen müsste und somit eine cyanotische Ciliarinjection hervortreten müsste, schon lange bevor der Anfall eintritt.

2. Müsste eine so *hochgradige* Stauung mit vermehrter Transsudation in die Kammern, also *Tiefenzunahme* beider, verbunden sein, die dem Anfalle vorangeht.

3. Müssten, da extraoculare Ursachen solche Schwellung der Ciliarfortsätze *nie* bewirken, eine intraoculare Ursache für diese Stauung nachweisbar sein, die den Blutabfluss aus allen Vortexvenen im höchsten Grade behindert. Davon wäre aber selbst in den alten Fällen von Glaukom keine Rede, wo die von Birnbacher und mir nachgewiesenen Verengerungen der Vortexvenenstämme zu finden sind, da sie *nie an allen Stämmen* vorhanden sind. Aber sie fehlen überhaupt *bei sehr vielen alten und immer bei den acuten* Fällen und es ist somit mehr als fraglich geworden, ob jene, organisirten Thromben sehr ähnlichen, mächtigen Wucherungen auch dort, wo man sie antrifft, *vor* dem Auftreten des Glaukoms schon bestanden haben.

Sie haben, glaube ich, zweierlei Entstehung. Die einen sind *senile* Veränderungen der Venenwand, die nie eine *besondere* Verengerung des Gefässquerschnittes erzeugen; sie bilden platten- oder hügelförmige Verdickungen der Wand, aus fein fibrillärem Gewebe gebildet und von normalem Endothel überkleidet. Bei den andern Fällen, wo wirklich fein oder grob canalirte Massen eine Strecke des Gefässes ausfüllen, die aus kernreichem Gewebe bestehen, scheint es sich doch nur um organisirte *Thromben* zu handeln. Diese Massen sitzen *immer*, wo sie überhaupt vorhanden sind, im mittlern Drittel des scleralen Stückes, das ringsum fest von der Lederhaut umscheidet wird.

Ihre Entstehung wird mit der Compression des intraoculären Venenendes, von dem noch gesprochen werden soll, zusammenhängen. Es ist begreiflich, dass unter solchen Umständen, im centralen Stück leicht Gerinnung des rückläufig hinein gelangten, stagnirenden Blutes entstehen kann.

Aus den früher genannten Gründen könnte auch nicht eine *„entzündliche“* Schwellung der Ciliarfortsätze als Ursache der Anpressung des Irisrandtheiles angenommen werden. Auch da müssten entzündliche Erscheinungen schon *vor* dem Anfalle hervortreten.

An einem „disponirten“ Auge ruft oft eine Einträufelung von Atropin, Homatropin u. dgl. einen Anfall hervor; ein solches Auge war bis auf seine flache Kammer äusserlich normal, von einer vor der Einträufelung bestehenden Schwellung der Ciliarfortsätze *durch Stauung* ist doch durchaus keine Rede, das Atropin kann aber doch keine Schwellung der Ciliarfortsätze verursacht haben, denn es bewirkt ja eine *Retraction der Ciliarfortsätze*, und doch kommt es zum Anfall.

Wenn auch hier der acute Anfall, wie andere acute Glaukomanfälle, mit Anlagerung des Irisrandtheiles an das Trabeculum corneosclerale verbunden ist, woran nicht zu zweifeln ist, dann können also nicht die geschwellten Ciliarfortsätze die Iris angepresst haben.

Aus all dem ergibt sich wohl, dass es nicht die Schwellung der hyperplastischen Ciliarfortsätze sein kann, was die Anlagerung der Iris im acuten Glaukomanfall bewirkt.

Schliesslich kommt die Anlagerung der Iris im acuten Glaukomanfall auch in Augen zu Stande, wo die Ciliarfortsätze infolge eines vorher bestandenen Processes geschrumpft, atrophisch sind, wie der von Schnabel in einer Abhandlung (Arch. f. Augenheilkunde VII. (1877) Seite 111 und 128) erwähnte und beschriebene Fall aufs Beste beweist.

Wo aber gewiss recht bedeutende Schwellungen der Ciliarfortsätze auftreten, bei acuter Iridocyklitis, auch bei alten Leuten, sehen wir nicht, dass sie im Stande wären, die noch dazu geschwellte Iris an die Hornhaut anzupressen.

d) Eine *Vorrückung oder eine Volumszunahme der Linse* kann eine solche umschriebene Anlagerung der Iris mit ihrem *Randtheile am allerwenigsten* hervorrufen; nicht einmal bei stark vergrösserten Ciliarfortsätzen etwa durch eine Art Druck, den die Zonula von hinten beim Vorrücken der Linse auf die Ciliarfortsätze ausüben würde, — denn die Fortsätze des Ciliarkörpers liegen *in radiären Spalten zwischen* den Faserbüscheln der Zonula, die nur in den Thälern zwischen ihnen verlaufen. Ueber die Kämme der Fortsätze, also ihre schmalen, dem Bulbusinnern zugewandten Rückenflächen *läuft nicht eine einzige Faser der Zonula.*

Besteht eine starke Abflachung der Kammer, dann muss es endlich einen Grad geben, wo bei einer *stärkern Erweiterung der Pupille* folgendes geschieht.

Die Iris wird bei ihrer Zusammenziehung dicker und dicker, die Ringwülste ihres peripheren gefalteten Theiles wölben sich vor und rücken immer näher zum Eingange der Kammerbucht. Da nun die Kammer sehr flach ist, so muss schliesslich ein Moment kommen, wo der *verdickte, gefaltete Theil in der Gegend des Randes der Descemeti in Berührung mit der hintern Hornhautfläche kommt.* (Begünstigend wirkt noch die Gestaltung der vergrösserten Ciliarfortsätze, die infolge der Abnahme der Kammertiefe durch den Glaskörper etwas mit ihren centralen Enden vorgeschoben sind. Es entsteht

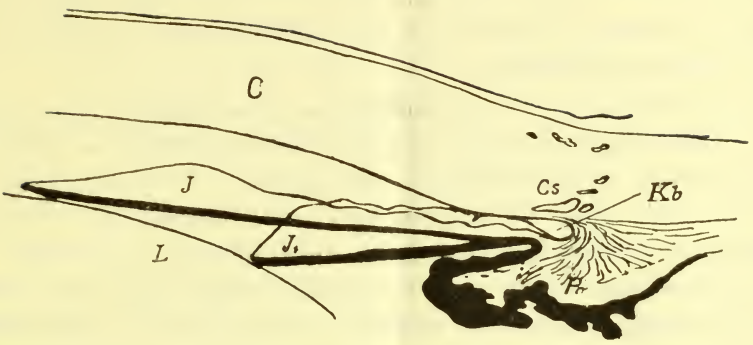
dadurch zwischen der hintern Hornhautfläche und der vordern Kante jedes Ciliarfortsatzes eine schmale Nische, in die sich die Iris bei ihrer Wulstung und Zusammenschoppung gegen die Peripherie hineinzieht. Doch ist eine solche Gestaltung der Ciliarfortsätze nicht nöthig zum Zustandekommen der Anlegung des gefalteten Theiles: es genügt einfach die abnorme Seichtigkeit der vordern Kammer.)

Auf diese Weise *sperrt der zusammengeschoppte, an die hintere Hornhautfläche angelegte periphere Iris-Theil die Verbindung zwischen der vordern Kammer und der jetzt noch mit Kammerwasser gefüllten, eigentlichen Kammerbucht.* Der äusserste Irisantheil ist ja sehr dünn, nimmt wenig an Dicke zu und kann daher durch die blosse Zusammenziehung der Iris gegen die Peripherie nicht die Kammerbucht, die in solchen Augen *etwas vertieft* ist, verlegen, umso weniger als er nicht im peripheren Winkel der Kammer, sondern etwas axial davon aus der vordern Ciliarkörperfläche entspringt. Die Berührung zwischen Iris und Hornhaut erfolgt in der Gegend des Randes des Descemeti, der Randtheil der Iris überbrückt die eigentliche, noch offene Kammerbucht. (Fig. 2*a*, I_1.)

Wie aber durch die Zusammenziehung der Iris nach der Peripherie die Oberfläche ihres gefalteten Theiles mit der hintern Hornhautfläche in innige Berührung kommt, muss eine Erschwerung des Abflusses des Kammerwassers in die Kammerbucht, eine Stauung eintreten.

In demselben Augenblicke aber, wo der Zufluss aus der vordern Kammer gegen die Kammerbucht wesentlich erschwert ist, muss der Druck in dieser, da der venöse Plexus die Flüssigkeit in der Kammerbucht absaugt, plötzlich *sinken*, während er im *ganzen* Kammerraume rasch steigt, und es muss der Randtheil der Iris durch den Druck des Kammerwassers in der hintern Kammer *ventilartig* an das ganze Trabeculum sclerocorneale angepresst werden, so dass die Kammerbucht vollständig aufgehoben ist. (Fig. 2*b*.) (Das Kammerwasser drückt ja auf den Irisrandtheil mindestens in den Ciliarthälern, auch wenn die hintere Irisfläche an den Fortsätzen in Berührung mit deren vorderer Fläche wäre.) Dadurch muss der Irisrandtheil auch die früher angegebene Ge-

Figur 2*a*.



Figur 2*b*.

C. Cornea; *C. S.* Canalis Schlemmii; *I.* Iris; I_1. Iris bei starker Erweiterung der Pupille; I_2. Iris nach ventilartiger Anpressung; *Kb.* Kammerbucht; *P. c.* Processus ciliaris.

(Die Figur ist nach einer Figur bei Pristley Smith, VII. Int. ophth. Congress, Bericht S. 235, 1888, einen Fall von acutem Glaukom betreffend, frei entworfen, um die groben topographischen Verhältnisse eines Auges mit acutem Glaukom als Grundlage der schematischen Darstellung vor sich zu haben.)

Die Figur erläutert schematisch das Zustandekommen der Anlagerung der Iris an die periphere Wand der Kammerbucht. In Fig. 2*a* ist *I* die Iris bei enger Pupille; der Eingang zur Kammerbucht ist frei. I_1 ist die Iris bei stärker erweiterter Pupille; der Eingang zur Kammerbucht ist durch die verdickte, sich peripheriewärts zusammenschoppende Iris verlegt, wodurch die Communication zwischen der vordern Kammer und der Kammerbucht aufgehoben ist. Fig. 2*b* zeigt die Iris I_2 mit dem Wurzeltheil peripheriewärts herausgestülpt, infolge der bei der Stellung I_1 entstehenden Druckdifferenz zwischen der hintern Kammer und der Kammerbucht. (Fig. 2*b* genau nach dem Originale.)

staltung bekommen, er muss sich *sackförmig* nach aussen ausbauchen und es muss zwischen der Vorderfläche des Ciliarkörpers und der hintern Irisfläche in der Peripherie ein kuppelförmiger Zwischenraum entstehen.

Es ist nun gut verständlich, dass nach Eintritt der Sperre die vordere Kammer *wegen stärkerer Füllung durch die Stauung etwas tiefer werden muss, als vor Eintritt der Sperre*, dass die Pupille, auch wenn die ursprüngliche, die Anlegung der Iris veranlassende Erweiterungsinnervation aufhört, *nun weiter bleibt*, da ja die Irislänge infolge der peripheren Anlagerung an die Wand der Kammerbucht *geringer* geworden ist, und warum die Anlagerung *genau den Randtheil der Iris* betrifft und *überall annähernd gleich weit* bis zum Rande der Descemeti und *nie darüber* centralwärts reicht.

Nur auf diese Weise scheint mir der *Mechanismus der peripheren Irisanlagerung durch die Kammerflüssigkeit selbst verständlich*. Sobald die Iris an das Trabeculum corneosclerale bis zur Descemeti dicht angepresst ist, muss der Binnendruck, der nun in der vordern und hintern Kammer gleich hoch sein muss, weil kein Gefälle mehr existirt, mehr und mehr ansteigen.

Kann nun die eingetretene Sperre des Abflusses nicht wieder gelöst werden? Es ist klar, dass eine genügend kräftige *Zusammenziehung des Sphinkters der Pupille* diese Sperre wieder lösen kann, wenn sie so *stark ist, dass es ihr gelingt, die in der Peripherie sackartig ausgebauchte Iris wieder gerade zu strecken, sie also vom Trabeculum corneosclerale abzuziehen und so das Ventil, den Kammerdruck überwindend zu öffnen.*

Wir kommen hierauf gleich zurück — ich schalte hier nur den sich *geradezu aufdrängenden Hinweis auf die Wirkung der Miotica* beim Bestande dieser Sperre und auf die *verderbliche* Wirkung der Mydriatica bei solchen disponirten Augen ein.

Das Mioticum zieht die Iris kräftig aus der Kammerbucht heraus und stellt so ausreichenden Abfluss des Kammerwassers wieder her. Das Atropin hingegen muss an disponirten Augen durch seine kräftige Erweiterung der Pupille die Iris in die gefährliche Klemme am Rande der Descemeti bringen.

Fassen wir das bisher Dargestellte kurz zusammen, so ergibt sich:

Die senile Involution des Gewebes der Ciliarfortsätze bringt durch Verminderung der Absonderung von Kammerwasser eine Abflachung der Kammer zu Stande, die bei verschiedenen Augen verschieden stark ist, aber besonders bei senil vergrösserter Linse, vergrösserten Ciliarfortsätzen und Hypermetropie manchmal eine excessive Höhe erreicht.

Hat die Abflachung der Kammer einen solchen excessiven Grad gewonnen, dann muss eine stärkere Zusammenziehung der Iris gegen die Peripherie (Pupillenerweiterung) durch die Zusammenschoppung des gefalteten Iristheiles gegen den Rand der Descemeti (Grenze der Kammerbucht) eine Erschwerung des Abflusses des Kammerwassers in die Kammerbucht bewirken, wornach durch den geschilderten Mechanismus der Irisrandtheil ans Trabeculum corneosclerale vom Kammerwasser der hintern Kammer angepresst wird. Nun ist der Abfluss noch weit mehr oder meist vollständig gehemmt. Es steigt der Druck im Auge an und es entwickeln sich die Symptome krankhaft erhöhten Binnendruckes.

Kräftige Verengerung der Pupille kann die Sperre, wie schon erörtert, beseitigen. Doch tritt die Sperre über kurz oder lang *wieder* ein. Sie *muss* wieder eintreten, weil ihre Bedingungen fortbestehen, ja noch mehr zur Entwicklung gelangen und zudem bei länger dauernden Anfällen von Druckerhöhung die Atrophie des Gewebes im Ciliarkörper gesteigert wird, die die Absonderung weiter vermindert.

Alle übrigen beim Glaukomanfall auftretenden Erscheinungen, alle Veränderungen am Auge, die sich nach wiederholten Anfällen und nach Ständigwerden des Abschlusses entwickeln (also beim chronisch gewordenen Glaukom), sind lediglich Folgeerscheinungen des gesteigerten Binnendruckes. Sie sind daher ganz dieselben, die bei jedem Secundärglaukom ebenfalls auftreten und die die klinische und anatomische Symptomengruppe der glaukomatösen Veränderungen ausmachen.

Wie sich nun aber die Erscheinungen, die alle Folge des steigenden Binnendruckes sind, weiter zum Bilde des prodromalen oder acuten Anfalles entwickeln hängt von einigen weitern Umständen ab, *vor allem von der Beschaffenheit des Kreismuskels der Iris.*

Sobald infolge einer, wie wir annehmen wollen, ganz dichten Anlagerung der Iris aus Trabeculum corneosclerale der Druck ansteigt, muss folgendes geschehen:

1. erzeugt der rasch zunehmende Druck eines *Reizzustand* in den *sensitiven Nerven* des Auges, die ja in der Iris und im Ciliarkörper so reichlich vorhanden sind.

2. muss bei einer gewissen Druckhöhe eine *Störung der Circulation* durch immer mehr zunehmende *Compression der Venen an ihren Eintrittsstellen in die Sclera*, wo der Druck in ihnen am niedersten ist, eintreten.

Zu 1. Der Reizzustand der sensitiven Nerven wird sich, wenn der gesteigerte Druck nicht aufhört, sondern fort und fort zunimmt, durch „*Gefühl der Spannung*," „*Druckgefühl*," „*schmerzhaften Druck*," endlich „*heftigen Schmerz*" und weiterhin durch „*rasenden Schmerz*," der in die andern Trigeminus-Aeste ausstrahlt, subjectiv bemerklich machen müssen.

Sobald dieser Reizzustand eine gewisse Höhe erreicht hat, muss aber, *wie durch jeden Reiz* in den ocularen Zweigen des Trigeminus, *reflectorisch* erstens eine *active arterielle Hyperaemie* in den betreffenden Gewebstheilen, zweitens eine kräftige *Innervation des Kreismuskels* der Pupille (und wohl auch des Accommodationsmuskels) ausgelöst werden.

Und von der in diesem Muskel eintretenden krampfhaften Spannung und von seiner Kraft hängt es nun ab, wie weit sich alle die Reactions- und Folgeerscheinungen der Drucksteigerung entwickeln können.

Nehmen wir an, wir hätten es mit einem noch verhältnismässig kräftigen Muskel zu thun. Ehe es noch zu einem excessiven Reizzustand gekommen ist, ist es der in ihm immer mehr zunehmenden Spannung gelungen, die *Iris flott* zu machen, *das Ventil ist gelöst*, der Druck sinkt sofort ab, der noch keine übermässige Höhe erreicht hatte und noch nicht eine den Geweben gefährliche Zeit angedauert hatte — *ein Prodromalanfall ist überstanden*, das Auge ist wieder *so weit* normal, wie es vor diesem Ereignis war.

Ein solcher Anfall wird verschieden lang dauern — eine Viertel-, eine halbe Stunde bis Stunden, es hängt eben davon ab, wie schnell der Druck ansteigt und wie kräftig der Muskel ist. Davon wird es weiters abhängen, ob die Zeichen der *arteriellen reflectorischen Fluxion* (Ciliarinjection) oder sogar schon Folgen der *venösen Stauung* im Augapfel (matte und trübe Hornhaut u. s. w.)

und des Druckes auf die Endigungen des Sinnesnerven (Obscuration) auch noch in höherm oder niedererm Maasse zur Entwicklung kommen.

Nehmen wir an, es gelinge nicht so rasch die Sperre zu lösen.

Durch den immer mehr ansteigenden Druck wird der Reizzustand in den sensiblen Nerven immer bedeutender, heftiger Schmerz stellt sich ein, der im weitern Verlaufe bis zur Unerträglichkeit anwachsen, in die andern Aeste des Trigeminus ausstrahlen und reflectorisch Erbrechen auslösen kann.

Die andere reflectorische Erscheinung, die arterielle Fluxion nimmt ebenfalls zu, die Bindehaut wird injicirt, sogar die Lidränder werden geröthet und schwellen an.

Man glaube ja nicht, dass der Druck die sensibeln Nerven sehr schnell lähmt. Davon können wir uns oft bei der Iridectomie bei acutem Glaukom überzeugen; sie belehrt uns über die *ausserordentliche Ueberempfindlichkeit, die sich in der Iris eingestellt hat* und die so oft eine Narkose zur Operation nöthig macht. Von einer durch die Drucksteigerung *sofort* eintretenden Lähmung der motorischen Nerven ist sicherlich auch keine Rede.

Könnte Eserin an einem vollständig gelähmten Muskel eine Contraction erzeugen können, wie wir sie auch bei acuten Anfällen thatsächlich eintreten sehen?

Zu 2. Der zunehmende Binnendruck ruft aber, nachdem die elastische Spannung der Aderhaut überwunden ist, eine *wachsende Verengerung der grossen Venenstämme* der Aderhaut, ebenso in der Netzhaut hervor, wo wir sie ja bei Versuchen direct beobachten können. Diese Verengerung steigert sich schliesslich bis zur völligen Compression der Venenendstücke.

Daraus entwickelt sich eine *hochgradige Stauung in den Venen und Capillaren.* Die Druckerhöhung in dem Capillarsystem steigert sofort die *Transsudation*, die natürlich die Spannungszunahme des Binnendruckes erhöht — ein Circulus vitiosus.

So entwickelt sich, während die *Schmerzen zunehmen*, durch die fortdauernde mechanische Behinderung des Abflusses des Transsudates, durch die *Stauung des Blutes in den Venen* und den *vermehrten Zufluss durch die reflectorische arterielle Hyperaemie* eine *höchstgradige Störung der Circulation*, eine *ungeheure Blut-*

überfüllung, ein wahrer Gefässsturm, der äusserlich das Bild einer heftigen Entzündung durch die collateralen Erscheinungen an den oberflächlichen Gefässen hervorrufen muss, — *der acute Glaukomanfall.*

Nicht bloss die stets *sichtbare Schwellung* der Iris beim acuten Glaukomanfall, auch die Iridectomie, während des Anfalles ausgeführt, *belehrt uns über die strotzende Blutüberfüllung der Uvea.*

Der Binnendruck im Auge steigt so hoch an, dass er den arteriellen Druck während der Diastole übersteigt — die Arterien pulsiren, wie wir das an der Papille oft ausgesucht deutlich sehen können; aber dieselbe Erscheinung spielt sich gewiss auch an den Arterien der Uvea ab.

Das ganze klinische Bild ähnelt zweifellos einer heftigen Entzündung.

Der Vorgang ist aber *ganz anderer Art.*

Die Gefässe sind, wie uns mikroskopische Befunde zeigen, strotzend mit Blut gefüllt, dessen Strömung ausserordentlich verlangsamt, zeitweilig vielleicht aufgehoben ist und so wie immer unter solchen Verhältnissen zur Bildung hyaliner Thromben (Klebs) und weisser Thromben (Birnbacher) [8]) zufolge eintretender Randstellung der weissen Blutkörperchen Anlass gibt. Es handelt sich nicht um Entzündung, sondern um Stauung.

Das *Transsudat* ist, wie stets bei Stauung, eiweissarm und nur durch beigemischte, diapedesirte rothe Blutkörperchen *gelblich* gefärbt.

Wir sehen auch, dass es in der Regel *nicht zur Ablagerung fibrinöser Massen* kommt. Besteht der Zustand länger, dann muss es an den Arterien, wie stets bei venöser Stauung, wieder zur Verengerung kommen und das Bild, das anfänglich wegen der arteriellen Hyperaemie einer „serösen", acuten Entzündung glich, ein etwas andres werden.

Der intensive Reizzustand in den Ciliarnerven unterhält aber, wie immer, so auch beim acuten Glaukomanfalle, *reflectorisch einen Reizzustand im Sphincter pupillae, der sich in einer tonischen*

[8]) B. fasst den Befund allerdings anders auf.

Contractur dieses Muskels äussert (Starre der infolge der peripheren Anlagerung erweiterten Pupille).

Ich weiche hier von der üblichen Deutung der Erweiterung und Starre der Pupille im Glaukomanfall wesentlich ab. Eine Lähmung des Sphinkters müsste, da der Druck auf alle Theile des Sphinkters gleich wirkt, eine gleichmässige und überdies *viel stärkere* Erweiterung der Pupille erzeugen. Auch kann eine rasch eintretende Drucksteigerung wohl sicher nicht sofort den Kreismuskel lähmen.

Auch der Accommodationsmuskel dürfte sich krampfhaft zusammenziehen und es entsteht so, unter Anschwellung der Ciliarfortsätze durch die Stauung Accommodationsstellung der Linse, wie uns gerade Birnbachers Befund bei einem seit 8 Tagen bestehenden Glaukomanfalle lehrt.

Die Form der Linse, die Stellung der Ciliarfortsätze stimmen damit ganz überein. B.'s Annahme einer Volumszunahme der Linse infolge *vermehrter oder geänderter Saftzufuhr* der Linse ist ganz unhaltbar, da die Linse ganz normale Verhältnisse ihrer Substanz darbot. Er muss sie selbst als *sehr hypothetisch bezeichnen.*[9])

Der Krampf im Kreismuskel der erweiterten Pupille nimmt mehr und mehr zu, aber die angepresste Iris leistet ihm starken Widerstand und folgt seinem Zuge nicht gleich. *Dennoch liegt, wie wir vom Prodromalanfalle her wissen, in dem sich so entwickelnden reflectorischen Krampfe des Sphinkters ein Mittel zur Selbstausgleichung der Störung.* Es gelingt dem Muskel gewöhnlich die Iris an einer oder der andern Stelle mehr zu strecken, was wohl vielleicht mit verschiedener Tiefe der Kammerbucht an verschiedenen Abschnitten des Hornhautumfanges zusammenhängt. Diese beiden Umstände bedingen eine verschiedene Länge des freien Iristheiles in verschiedenen Abschnitten und *so tritt die bisher ganz unerklärliche, eigenthümlich verzogene Form der Pupille im acuten Anfalle hervor.* Endlich, wahrscheinlich erst, wenn der Druck bereits infolge Verengerung der Arterien seinen Höhepunkt überschritten hat, gelingt es dem Sphinkter, die Iris vom Rande der Descemeti irgendwo los zu ziehen. Vermuthlich tritt das, wegen zu geringer Ausdehnung der abgezogenen Partie z. B., einige Male vergeblich ein, indem sofort die Iris wieder angepresst wird; schliesslich aber wird ein grösserer Theil abgelöst, das Kammerwasser dringt unter hohem Drucke in die Kammerbucht und den Schlemmischen Kanal, der Druck in der Kammer sinkt. Nun löst der noch fortbestehende Zug des Sphinkters den Randtheil der

[9]) Uebrigens ist die Linse in seiner Zeichnung nicht bloss im axialen Durchmesser dicker, sondern, wie mir scheint, zweifellos vorgerückt.

Iris immer mehr von dem Trabeculum corneosclerale ab, die Pupille *verengt* sich weiter, der Druck sinkt immer mehr und mehr, die Stauung im Gefässsystem löst sich, die Circulation kommt wieder in regelrechten Gang, der *acute Anfall klingt* ab.

In andern Fällen oder im selben Falle bei späterer Gelegenheit gelingt es gar nicht, die Irissperre, wenn auch nur unvollkommen, zu lösen. Das Auge bleibt hart, wenn sich auch die stürmischen Erscheinungen nach einiger Zeit legen. Wieder in andern Fällen gelingt die Ablösung der Iris nur höchst unvollkommen. Es findet ein geringer Abfluss durch schmale Spalten statt, der aber nicht genügend ist, um den Druck in der Kammer zu normalisiren; deshalb bleibt auch die Irisanlagerung im übrigen ringsum erhalten. Während also die Erscheinungen des acuten Anfalls aufhören, bleibt das Auge doch härter und der acute Anfall wiederholt sich sehr bald, wenn irgend eine stärkere Pupillenerweiterung eintritt.

Die Voraussetzung, die ich zur Entstehung des acuten Anfalles im Gegensatze zum prodromalen machen muss, liegt nicht in einer Verschiedenheit der Sperre, die in beiden Fällen ganz gleicher Natur sein muss, sondern darin, dass der *Muskel eine geringere Leistungsfähigkeit* hat. Wir wissen ja, wie verschieden die normale Reaction der Pupille ist, wie oft alte Leute einen sog. rigiden Sphinkter haben und die anatom. Untersuchung seniler Augen ergibt ja auch verschiedene degenerative Veränderungen im Sphinkter und Accommodationsmuskel. Ein rigider Muskel wird seine Aufgabe viel später lösen, der Zustand der Sperre wird viel, viel länger dauern. Aber darin liegt das Verderbliche, was diesen Anfall gegenüber dem prodromalen so schwer macht: Wegen der langen Dauer entwickeln sich bereits verschiedene Gewebsveränderungen, so dass nach der Lösung des Anfalles das Auge bereits nicht mehr zur Norm zurückkehrt.

Es gelingt nämlich einerseits nach einem einzigen länger dauernden Anfall dem Sphinkter vermuthlich spontan nicht mehr, die Anlagerung der Iris grösstentheils zu beheben. Durch die lange Anpressung des Randtheiles der Iris ans Trabeculum corneosclerale ist es durch Abhebung der Endothelien an der Irisoberfläche und den Balken des Ligamentum pectinatum an verschiedenen Stellen zur festen Verklebung gekommen, die auch nach der Lösung des Anfalles bestehen bleiben (Vgl. Birnbachers Befund). Wir erkennen das an dem Weiterbleiben der entrundeten Pupille. Der starke Insult, dem Iris und Ciliarkörper ausgesetzt waren, leitet andererseits atrophische Vorgänge ein, die Ernährung des Gewebes

leidet. Der Sphinkter befindet sich nach dem so intensiven, langdauernden Krampfe in einem paretischen Zustande. War er schon früher schwach, so geht er weiter geschwächt aus dem langen Kampfe mit der Sperre hervor — es ist ein Pyrrhussieg, den er erfochten hat.

Es liegt in der Natur der Sache, dass sich der Anfall nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholt. Meist gelingt es hiebei dem geschwächten Sphinkter nicht mehr, die Sperre zu lösen, der Zustand der Sperre ist stabilisirt, das Glaukom geht in eine chronische Form über. Selten löst sich der Anfall ein zweites- oder gar ein drittesmal.

Andererseits gibt es genug Fälle, wo ohne künstliche Nachhilfe schon im ersten Anfalle der Sphinkter unterliegt. Es tritt keine Lösung der Sperre mehr ein.

Prodromalanfall und acuter Anfall sind nur *graduell* verschieden. Da im erstern die Sperre verhältnismässig rasch gelöst wird, kehrt das Auge völlig zur Norm zurück; da beim zweiten die Drucksteigerung viel höhere Grade erreicht und viel länger dauert, so entstehen bleibende Gewebsveränderungen, die ich nicht anzuführen brauche, weil sie ja allbekannt und wohl studirt sind. Zu ihnen gehört auch die Ektasie der Lamina cribrosa, die bei Wiederholung der Anfälle und Fortdauer des Druckes zur sog. glaukomatösen Excavation führt.

Mauthner sagt: „Acutes Glaukom debutirt bei jüngern Individuen gewöhnlich mit einer Reihe schwacher Anfälle (Prodromi), während, wenn es alte Individuen ergreift, in der Regel schon der *erste* Anfall ein *schwerer* ist oder ein solcher doch rasch einem vereinzelten leichteren Anfalle nachfolgt."

Da die Lösung, Dauer und Schwere des Anfalles hauptsächlich von der Beschaffenheit des Sphinkters abhängt, so ist diese in den Worten Mauthners ausgedrückte Erscheinung sehr wohl zu begreifen: *Je seniler* das Individuum, desto *rigider*, *functionsuntüchtiger* ist sein Sphinkter, desto schwerer bringt er die Lösung der Sperre zu wege.

Kleine Abweichungen von dieser Regel werden ebenfalls leicht zu verstehen sein: Zuweilen ist die Functionsfähigkeit des Sphinkters auch im höhern Alter besonders gut erhalten. Ist ein solches (hypermetropisches) Auge wegen Senilität seiner Ciliarfortsätze zu Glaukom disponirt, so werden auch

hier zuerst leichte Anfälle entstehen; umgekehrt wird es auch jüngere Individuen mit vorzeitigem Marasmus geben, wo sofort ein schwerer Anfall einsetzt, weil der Muskel sehr geschwächt ist.

Begreiflicher Weise kann durch Einträufelung eines *Mioticums* der Krampf des Kreismuskels aufs höchste gesteigert und daher ein leichter Anfall in *kürzester* Zeit, ein schwerer in Stunden oder Tagen *und viel vollständiger als spontan gelöst werden.* Das Auge bietet darnach normalen oder fast normalen Anblick, weil wegen Kürze der Drucksteigerung noch keine Gewebsveränderungen entstanden sind.

Aus dieser Wirkung der Miotica ergibt sich ein wichtiger Satz: Es besteht *grundsätzlich kein Unterschied zwischen der Wirkung des Mioticums und dem Vorgange der Selbstlösung des Anfalles.* Wir wissen ferner, dass der Vorgang der Selbstausgleichung der Störung nur eine beschränkte Dauer hat — und *ebenso* verhält es sich auch mit den Mioticis, die nur den *natürlichen Vorgang steigern:* auch sie *heilen die Erkrankung nicht und hindern den Uebergang ins chronische Glaukom nicht.*

Auf weitere Einzelheiten, die gewisse Unterschiede des klinischen Bildes begründen mögen, einzugehen, unterlasse ich absichtlich und beschränke mich auf die gegebene, schematische Darstellung.

Ist die Anlagerung des Irisrandtheiles *keine durchaus vollständig dichte,* sondern bestehen noch *irgendwelche, vereinzelte, feinste, spaltförmige Communicationen* zwischen der Kammer und dem Schlemmischen Canal, dann muss wohl wegen der starken Verminderung des Abflusses eine anomale Druckdifferenz zwischen dem Schlemmischen Canal und den Kammern bestehen und so die Irisanlagerung erhalten bleiben, doch steigt der Druck in den Kammern im Vergleiche zu den Fällen, wo vollständige Sperre besteht, zu *geringern* Höhen an, was von der Weite der Communicationen abhängt. Bei einer gewissen Weite hört natürlich jede abnorme Druckdifferenz zwischen beiden Räumen auf — dann aber kann auch die Anlagerung der Iris nicht weiter bestehen, weil der Sphinkter sie hervorzieht, ausser wo sie bereits durch längere Anlagerung fixirt ist. (*Analoges* sieht man oft auch bei ringförmiger hinterer Synechie (unvollständiger Secclusio), wo noch eine oder die andere schmalste Stelle frei geblieben, die Iris aber schon vorgetrieben, der Druck *nicht* oder nur *eben merklich erhöht* ist).

Ein solcher Zustand entwickelt sich entweder *von vorneherein,* das Auge wird ohne stürmische Erscheinungen bei ganz flacher Kammer härter, oder im Anschlusse an kurze oder längere Anfälle plötzlicher Druckzunahme (prodromale oder acute Anfälle), wenn es hiebei dem Sphinkter nur höchst unvollkommen gelingt, die Iris zu strecken und somit nur an ganz spärlichen, umschriebenen Stellen einen minimalen Abflussweg frei zu machen, statt eines genügenden, wo dann in der oben geschilderten Weise die Lösung des Anfalles erfolgen würde.

Ich muss mich mit diesen Andeutungen begnügen, die zeigen sollen, wie auch die *Pathogenese der chronischen Formen des Glaukoms* von den hier ent-

wickelten Anschauungen aus erklärt werden könnte, falls diese sich für die acuten Formen bewahrheiten sollten.

Vom Standpuncte dieser Hypothese muss das *Glaukoma simplex*, nämlich das *echte, ohne Drucksteigerung entstehende,* für eine vom Glaukoma irritativum *wesentlich verschiedene* Erkrankung, etwa für eine Sehnervenatrophie mit Excavationsbildung gehalten werden, wofür übrigens auch sonst alles spricht.

Bevor wir noch die im Vorstehenden entwickelten Anschauungen über die Pathogenese des acuten Glaukomanfalles auf ihre Richtigkeit prüfen wollen, indem wir eine Anzahl von wichtigen Erscheinungen und die festgestellten Thatsachen der Therapie an ihrer Hand kurz zu erklären suchen, soll noch Folgendes hervorgehoben werden.

Die hier vorgebrachte, auf der Retentionslehre aufgebaute Hypothese schliesst *ihrer Natur nach* nicht aus, dass es auch acute „primäre" glaukomatöse Zustände gibt, die auf *eine andere* Weise entstehen können oder bei denen die eine oder andere Veränderung in der Kette von Veränderungen anders entsteht, als es hier angenommen ist. Gerade weil sie ein mechanisches Moment feststellt, das den Symptomencomplex des Glaukomanfalles auslöst, muss sie auch die Möglichkeit *andrer* mechanischer Momente hiefür zugeben; gerade so, wie die *(richtige)* Erklärung des secundären Glaukoms nach Secclusio pupillae nicht auf alle sog. Secundärglaukome anwendbar ist, aber darum doch richtig bleibt, so braucht die entwickelte Hypothese nicht falsch zu sein, weil es Glaukome mit *tiefer* Kammer, Drucksteigerungen *ohne Verschluss der Kammerbucht* durch Irisanlagerung gibt.

Ich bezweifle nicht, dass, wenn es eine Verlegung oder Verödung des Maschenwerkes des Trabeculum sclerocorneale z. B. durch entzündliche auf diese Gegend beschränkte Vorgänge gibt, diese Verödung Drucksteigerung, die aber mit *Vertiefung* der Kammer einhergeben würde, erzeugen müsste.[10]) Ebenso müsste Verstopfung dieser Lücken durch irgendwelche Partikel, z. B. die Zerfallsproducte einer verletzten Linse (Linsenpräcipitate), auch wenn in Folge weitgehender Resorption der Linsenmassen keine Quellung mehr da ist, Drucksteigerungen, vorübergehender Natur allerdings, hervorrufen. Man sieht etwas derartiges nach Linsenverletzungen

[10]) Vgl. die Versuche von Knies, Arch. f. Augenhlkde. XXVIII, S. 193.

(Discissionen) thatsächlich auftreten, wenn von einer Quellung schon längst keine Rede mehr ist.

Die entwickelte Hypothese erklärt, wie mir scheint:

1. Die Wirkung der Miotica beim Anfall und der Mydriatica an disponirten und schon erkrankten Augen ungezwungen und zwar bis in die kleinsten Einzelheiten.

Ich verweise auf das, was schon gelegentlich darüber bemerkt ward, um die Uebereinstimmung der Hypothese mit den Thatsachen der Erfahrung zu erweisen.

Es erübrigt noch Folgendes zu sagen:

Weder Atropin noch Eserin haben, wie wohl aus allen Versuchen hervorgeht, an ganz normalen Augen *irgend einen so nennenswerthen Einfluss* auf den Binnendruck, dass damit die Wirkungen auf Glaukomaugen oder disponirte Augen befriedigend erklärt werden könnten.

Was hat man nun nicht alles für Vermuthungen über den *Grund der Wirkung dieser Mittel auf Glaukom-Augen* aufgestellt! Aenderungen der Circulation, der Secretion u. s. w. sollten die Wirkung erklären.

Ich behaupte, diese Stoffe arbeiten in disponirten und Glaukomaugen *mit denselben Mitteln wie in ganz gesunden*; die Hypothese erklärt uns, *wieso* die gleichen Wirkungen *andere Folgen* haben.

Wenn wir uns ein disponirtes Auge oder eines mit frisch entstandener Sperre oder chronischem Glaukom denken und annehmen, dass *Atropin* auch in einem solchen Auge *nichts thut, als den Sphinkter und die Accommodation zu lähmen* — was müssen wir beobachten?

In disponirtem Auge und in einem, das an Prodromalanfällen gelitten hat, muss ein *acuter Anfall* entstehen. Denn die Mydriasis muss die Sperre verursachen und die Lähmung des Sphinkters *verhindert* die rasche Lösung, die der sonst kräftige Muskel rasch zuwege brächte. Möglicherweise wird die tagelang dauernde Lähmung es verschulden, dass keine spontane Lösung mehr eintritt.

Wo aber schon Drucksteigerung besteht, kann das Mittel zwar *gar keine* Wirkung auf die *Höhe* des Druckes haben, doch kann es sehr schaden.

Bei acutem Glaukom verlängert es nämlich durch die Sphinkterlähmung den Anfall, ja meist wird damit die Möglichkeit der Spontanlösung vernichtet.

An Augen jedoch, wo der Sphinkter nicht mehr die Lösung der Sperre zuwege bringen kann, also mit bereits chronisch gewordenem Glaukom (mit atrophischer Iris und atrophischem Sphinkter) kann *das Atropin gar keine Wirkung haben, weder schädlich noch nützlich.*

Eserin muss durch den Sphinkterkrampf Prodromalanfälle abschneiden, acute Anfälle abschneiden oder abkürzen; zuweilen wird es bei solchen schon versagen; bei atrophischem Sphinkter und unlösbarer Anlagerung (chronischem Glaukom) hat es *gar keine* Wirkung. *Es kann also nur dort wirken, wo die Pupille noch darauf reagirt.*

Alle diese Sätze sind die der gewöhnlichen Erfahrung, aber hier einfach *aus der bekannten Einwirkung der Mittel aufs gesunde Auge und aus der zu Grunde gelegten Hypothese abgeleitet.* Ich meine eine ziemliche Stütze für die Hypothese darin zu finden.

2. Die Wirkung der operativen Therapie.

Schon Weber hat, wie später fast alle Anhänger der Retentionslehre, die Wirkung der Therapie in dem Freimachen der Gebilde der Kammerbucht gesucht. Neuerdings sind unmittelbar von diesem Gedanken ausgehend Operationen ersonnen worden, die sich bereits in vielen Fällen bewährt haben; so die Iridosclerotomie von Knies, die Incisione dell'angolo irideo von de Vincentiis.

Alle wirksamen Glaukomoperationen haben ihren Angriffspunkt am Kammerrande. Der Schnitt bei der Iridectomie muss scleral liegen. Am gleichen Orte liegt der Sclerotomieschnitt. Weil hier die Iris nicht ausgeschnitten wird, folgerte man sofort — unrichtig — an der Iridectomie wirke nur der Scleralschnitt. Gerade de Vincentiis' Operation widerlegt das; hier wird nur die Iris von innen abgelöst und die Operation wirkt doch.

Betrachten wir die Verhältnisse näher vom Standpunkte unserer Hypothese. Eine Operation, die eine Wiederkehr von sog. Prodromalanfällen oder eine Heilung eines acuten Glaukomanfalles bewirken soll, wird den behinderten Abfluss des Kammerwassers

in genügendem Maasse wieder herstellen und ihn dauernd erhalten müssen.

Das kann auf zwei Weisen geschehen: entweder 1. durch *Wiedereröffnung der natürlichen Abflusswege* und Verhinderung, dass sie wieder verlegt werden,

oder 2. durch *Herstellung eines neuen Abflussweges*, der erhalten bleiben muss.

Wie könnte man, um auf die *erste* Weise zu wirken, besser vorgehen, als durch eine correct ausgeführte Iridectomie? Sie löst die Iris an einer breiten Stelle von dem Trabeculum corneosclerale ab und verhindert die Wiederanlegung des abgelösten Abschnittes dadurch, dass die Iris bis zur Wurzel abgetragen wird.

Es ist klar, dass, wie an der genügend breiten Eröffnungsstelle das Kammerwasser in den Schlemmischen Kanal dringt, der Druck im ganzen Kanal steigt und dass es hierauf dem Zuge des Sphinkters gelingen muss, überall, wo die Iris noch nicht fest angelötet ist, sie aus der Kammerbucht herauszuziehen.

Aus denselben Gründen kann auch bei solcher Ausführung eine Wiederholung des Anfalles nicht vorkommen. Denn wenn sich auch bei starker Pupillenerweiterung an den übrigen Theilen die Iris in den Eingang der Kammerbucht hineinschoppt, so bleibt doch ein genügender Abfluss im Colobom erhalten, das ventilartige Anlegen der Irisperipherie kann, weil der Druck in der hintern Kammer nicht zunimmt und im Schlemmischen Kanal nicht sinkt, nicht erfolgen, und der Sphinkter zieht bei seiner nächsten Contraction die Iris wieder glatt. *Der ganze fehlerhafte Cirkel ist durch die Operation durchbrochen.*

Eine Iridectomie wird also unwirksam sein können: 1. wenn sie nicht correct ausgeführt ist, 2. wenn die Ablösung der Iris wegen zu fester Anlötung nicht mehr oder in ungenügendem Ausmaasse gelingt; aber alles *unter der Voraussetzung*, dass die Operation *nicht etwa gleichzeitig durch Schaffung einer verbreiterten oder cystoiden Narbe* einen *neuen Filtrationsweg* für das Kammerwasser ins episclerale Gewebe schafft. Es ist das daran kenntlich, dass nicht eine lineare, sondern eine verbreiterte und vorgetriebene Narbe entsteht.

Die Wirkung der Iridectomie hat bemerkenswerther Weise *ein Gemeinsames mit der der Miotica am gesunden Auge. Sie setzt dort den Druck ebensowenig dauernd herab als die Miotica.* Es ist das wohl nach der entwickelten Hypothese ganz selbstverständlich.

Erfahrungsgemäss setzt die Iridectomie den Druck herab beim acuten und subacuten Glaukom, oft auch beim chronischen, selten bei Augen mit stark atrophirter Iris. Sie pflegt Prodromalanfälle definitiv zu beseitigen. Sie wirkt bei ganz normaler, glatter Verheilung und es ist wenigstens bei prodromalem, acutem und subacutem Glaukom und auch bei vielen chronischen eine Filtrations- oder cystoide Narbe *nicht erforderlich*, damit sie dauernd druckherabsetzend wirkt. Wenn sie nicht wirkt, ist sie entweder nicht correct ausgeführt oder nicht mehr ausführbar, was nicht immer von aussen zu beurtheilen ist.

Oft setzt eine Wiederholung der Iridectomie den Druck dauernd herab.

Auf dieselbe, für die Iridectomie geschilderte Weise wird auch eine Sclerotomie wirken können, wenn dabei eine Eröffnung der Kammerbucht erfolgt, dann die von de Vincentiis angegebene Incisione dell' angolo irideo und die Iridosclerotomie, ebensowie Weckers neueste Abänderung der Sclerotomie, wo diese mit einer Iridodialysis verbunden wird.

Auf die *zweite* Weise *können* alle die genannten Operationen (mit Ausnahme der von de Vincentiis) auch wirken, wenn die Eröffnung der natürlichen Abflusswege nicht erfolgt ist und nun die Bildung der Narbe nach Verklebung der Wunde unter erhöhtem Drucke stattfindet, insbesondere, wenn eine Einklemmung eines Iriszipfels ein unmittelbares Aneinanderlegen der Wundränder verhindert. Es entsteht dann v. Weckers Filtrationsnarbe oder geradezu eine cystoide Narbe. In beiden Fällen sickert das Kammerwasser ins subconjunctivale Gewebe ab, wo es durch die Lymphgefässe abgeführt wird. Es ist, glaube ich, klar, dass dieser Heilungsvorgang, der eigentlich nur als die Herstellung einer permanenten, subconjunctival mündenden Fistel bezeichnet werden kann, wohl häufig früher oder später seinen Dienst versagen kann, indem es doch noch im weitern Verlaufe zu einem Verschlusse des künstlichen Abflussweges kommen kann.

Man wird auch bei auf die zuerst beschriebene Weise wirksamen Operationen nicht immer auf eine Wirkung rechnen können. Wenn der angelegte Abschnitt der Iris nicht weggeschnitten wird (was man am operirten Auge während des Lebens meist nicht sehen kann), dann wird die Wirkung bei Bildung einer soliden Narbe ebenso ausbleiben, wie sie sich wieder verlieren muss, wenn die Iris wohl abgelöst ward, aber, weil ein Stumpf stehen geblieben war oder sie überhaupt nicht weggeschnitten wird (Sclerotomie, Incisione dell'angolo irideo), sich wieder anlegte und nochmals verlötete.

Gerade in Fällen, wo schon eine feste Anlötung des peripheren Irisgürtels ans Trabeculum corneosclerale erfolgt ist (chronisches Glaukom) werden die genannten Fälle häufiger eintreten. Es erklärt sich damit die weniger sichere Wirkung aller Glaukomoperationen an ihnen überhaupt, und insonderheit der bei acuten Fällen so prompt wirkenden Iridectomie.

Ich unterlasse es, nähere Einzelheiten weiter auszuführen, darauf hinzuweisen, wie gut diese Anschauungen z. B. mit der Erfahrungsthatsache stimmen, dass man bei chronischen Fällen die Irisausschneidung nie dort machen darf, wo die Iris in der Atrophie am meisten vorgeschritten ist, u. d. gl.

Ich glaube schliesslich nur das behaupten zu können, dass die empirischen Regeln für die Vornahme dieser oder jener Operation u. s. w. mit der Hypothese nicht in Widerspruch stehen, ja gewiss vielfach zu ihrer Stütze herbeigezogen werden können.

3. Es erklärt uns die Hypothese die *Auslösung des Glaukomanfalles* durch alle jene Momente, die Erweiterung der Pupille mit sich bringen, also abgesehen von den Mydriatica, Gemüthsbewegungen, Schreck, Zorn u. d. gl., ja es mag sein, dass das so häufige Auftreten der Anfälle mit eintretender Dämmerung auch mit der Pupillenerweiterung infolge der Herabsetzung der Beleuchtung zusammenhängt; andrerseits erklärt sich die günstige Wirkung des Schlafes, durch die hiebei eintretende starke Pupillenverengerung.

4. Die Hypothese erklärt ferner, was das sog. prodromale Glaukom ist, wieso die prodromalen und acuten Anfälle wieder zurückgehen, also die Möglichkeit *vorübergehender* Selbstausglei-

chung der Störung; ferner wieso in manchen Fällen der Zustand sofort ständig werden muss, wenn die Kraft des Sphinkters nicht mehr ausreicht die Sperre zu lösen und sodann feste Verlötung der Irisperipherie mit dem Trabeculum corneosclerale und Lähmung des Spinkters infolge der sich ausbildenden Irisatrophie entsteht (chronisches Glaukom aus acutem hervorgehend), endlich, wieso das primäre, irritative Glaukom ein *spontan* unheilbares Leiden darstellt.

5. Sie erklärt, warum die Erkrankung meist beiderseitig auftritt, warum sie in Fällen von Anisometropie mitunter das eine (myopische) Auge verschont, warum die Erkrankung fast ausschliesslich Hypermetropen befällt, warum sie eine Erkrankung des Seniums ist und nicht bei jugendlichen Hypermetropen vorkommt, warum chronische Erkrankungen der Gefässe einen Einfluss auf ihre Entstehung haben.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass es mir, wenn sich diese Hypothese bewähren sollte, gerechtfertigt erschiene, wie bei der senilen Cataract, in Fällen von typischem, irritativem, primärem Glaukom von *Glaucoma senile* zu sprechen.

Meine Hypothese kann, wie es in der Natur der Sache liegt, nicht den Anspruch erheben, lauter neue Anschauungen zu entwickeln. Sie fasst zusammen und entwirft ein einheitliches Bild. Möglich wird ihr das durch einige neue Gesichtspunkte, die sich auf die „Disposition“ zum Glaukom, auf den Mechanismus der Irisanlagerung und auf den der vorübergehenden Selbstlösung dieser Sperre beziehen.

Selbstverlag. — Druck von Carl Bellmann in Prag